Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität München.
Direktor: Professor Dr. A. Schittenhelm.

Das Elektrokardiogramm bei Herzinfarkt.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Emma Hommel

Stuttgart

1938

Karl Mayer, Buchdruckerei, Günzburg/Donau

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München.

Referent:
Professor Dr. Tiemann.

Tag der mündlichen Prüfung:
24. Januar 1938.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem lieben Vater.

Das Elektrokardiogramm hat erst die sichere Diagnose des Herzinfarktes ermöglicht.

Von anderen Methoden, z. B. vom Röntgenverfahren unterscheidet sich die Elektrokardiographie dadurch, daß sie nichts unmittelbar Anschauliches hat. Man ist bei ihr auf die gedankliche Herstellung von Beziehungen zwischen der Form des Elektrokardiogramms und dem Herzverhalten angewiesen. Durch die Summation der Spannungen der rechten und linken Kammer wird das normale Elektrokardiogramm gebildet. Das Aussehen eines normalen Elektrokardiogramms wird durch die anatomische Lage des Reizleitungssystems im Herzen und die Lage des Herzens im Körper bedingt.

Es ist wichtig, Teile des Elektrokardiogramms der Tätigkeit bestimmter Herzmuskelbezirke zuschreiben zu können, um die Schädigung eines bestimmten Herzmuskelteils festzustellen. Dazu machte man an Tieren Versuche. Bei diesen wurden ätzende Substanzen in die Kammerwand eingespritzt oder ein Gefäß unterbunden. Dadurch wurde dann ein Teil des Herzmuskels ausgeschaltet. Shellong registrierte die manifesten Aenderungen während eines Herzschlags beim Menschen direkt, indem er durch Ableitung der Spannungsdifferenz der tätigen Herzabschnitte mit Hilfe einer Bran'schen Röhre den abgelenkten Lichtstrahl aufzeichnete. Man erhält so ein Vektordiagramm mit einer kleinen Vorhofsschleife und zwei Kammerschleifen. Die größere der beiden Kammerschleifen entspricht dem QRS-Komplex, die kleinere der Nachschwankung T. Nimmt man ein Vektordiagramm in zwei Ebenen auf, so kann man beide Bilder zu einem räumlichen Vektordiagramm zusammensetzen. Aus diesem räumlichen Vektordiagramm lassen sich dann einige Teile des Elektrokardiogramms der Tätigkeit bestimmter Herzmuskelbezirke zuordnen.

Beim normalen Herzschlag beginnt die Kammertätigkeit nahe der Herzbasis rechts. Dort dauert sie auch am längsten. Der monophasische Basisaktionsstrom bedingt zuerst einen Aufstieg der Kurve. An der Spitze und mehr links setzt die Tätigkeit etwas später ein und erlischt hier auch früher. Der monophasische Spitzenaktionsstrom bedingt einen Abstieg der Kurve. Der Aufstieg ergibt die R-Zacke, der Abstieg die S-Zacke. QRS ist ein Maß der Erregungsausbreitung, seine

Aenderungen müssen zeitlich gemessen werden. Das Zwischenstück S-T und die Form der T-Zacke hängen von der Art des Erregungsvorganges in allen Herzmuskelelementen ab und haben nichts mit der Erregungsausbreitung zu tun. Die S-T-Strecke entsteht dadurch, daß eine Zeit lang, nachdem die Erregung beide Kammern gleichmäßig ergriffen hat, Spannungsgleichheit besteht. Die Länge des Zwischenstücks nimmt mit der Dauer der Systole zu. Der Erregungsprozeß, durch welchen die Anfangsschwankung Q entsteht, verläuft außerordentlich rasch. Physikalisch-chemisch bedeutet er einen anoxybiotischen Abbau vorgebildeten Materials. Der Abbauprozeß ist viel weniger kompliziert als der langsam verlaufende Wiederaufbauprozeß von Material für die nächste Erregung. Der Ausdruck dieser assimilatorischen Stoffwechselvorgänge ist die Form der Finalschwankung. (Straub.)

Die S-T-Strecke und die T-Zacke sind die Teile des EKGs, die sich am ehesten verändern. Die Erklärung hierfür ist daß sich der rechts- und linksseitige Anteil während der S-T-Strecke ungefähr die Waage halten. Die T-Zacke ist sehr selbständig in ihrer Form. Trotz dieser großen Selbständigkeit hängt die Form der T-Zacke von der Form des QRS-Komplexes ab. Der Erholungsprozeß, der die T-Zacke hervorruft, wird durch den Verlauf des Erregungsprozesses selbst beeinflußt. Aber man kann deshalb nicht aus dem Aussehen des Ventrikelkomplexes auf das Aussehen der Endschwankung schließen. Die Form der T-Zacke wird noch von viel zu viel anderen Faktoren beeinflußt.

Ganz selten können Schädigungen wie Leuchtgas und Röntgenstrahlen den Herzmuskel unmittelbar treffen. Entzündungen schädigen den Herzmuskel auch. Häufig vermitteln die Kranzarterien eine Entartung des Herzmuskels. Weitaus am häufigsten entstehen Schwielen auf dem Boden der Atherosklerose und der Thrombose bzw. der Embolie der Kranzgefäße. Hier handelt es sich also um lokale Zirkulations- bzw. Ernährungsstörungen der Herzmuskulatur infolge von Verengerung oder Verschluß der Kranzgefäße. Die Kranzgefäße sind funktionell Endarterien, sie sind durch Kollaterale untereinander verbunden. Ihre Durchblutung hängt von der Leistung des Herzens ab. Die linke Kranzarterie teilt sich in den Ramus descendens anterior, der die Vorderwand des linken Ventrikels, die Herzspitze und die vorderen Septumteile ernährt und den Ramus circumflexus, der die Hinterwand des linken Ventrikels versorgt. Die rechte Kranzarterie versorgt den rechten Ventrikel und Teile der Hinter-

wand der linken Kammer sowie die hintere Septumhälfte. Sie gibt einen Ast zum rechten Vorhof und damit auch zum Sinusknoten ab. Man unterscheidet Vorderwand- und Hinterwandinfarkt. Der Vorderwandinfarkt zerfällt in Mittel- und Spitzeninfarkt. Durch einen obturierenden Prozeß in der rechten Kranzarterie entsteht ein Hinterwandinfarkt. Da die rechte Kranzarterie auch Teile des Reizleitungssystems versorgt, entstehen Störungen im Reizleitungssystem. Der Mittelinfarkt entsteht durch Verschluß des Ramus circumflexus der Arteria coronaria sinistra, der Spitzeninfarkt durch Verschluß des Ramus descendens der Arteria coronaria sinistra. Ein „frischer" am Obduktionstisch gefundener Mittelinfarkt ist nach Erfahrung und nach der Statistik mehrerer Autoren eine große Seltenheit. Die meisten Mittelinfarkte kommen zur schwierigen Ausheilung, während beim Spitzeninfarkt die Patienten an ihrer Myomalacie sterben, bevor die Organisation des Infarktes stattgefunden hat.

Der Infarkt der Hinterwand ist prognostisch günstiger als der der Vorderwand.

1. Er ist viel kleiner,
2. Durch den Spitzen- bzw. Mittelinfarkt wird der wichtigste Teil des linken Ventrikels geschädigt, nämlich die Ausflußbahn (Kirch.)
3. Die Lahmlegung der Ausflußbahn des linken Ventrikels schädigt den Gesamteffekt der Kontraktion des linken Ventrikels und setzt dadurch auch die Durchströmung des Kranzarteriensystem herab. Hieraus ergibt sich wiederum eine schlechtere Möglichkeit der Blutversorgung der gefährdeten Teile der linken Herzkammer auf kollateralem Wege.

Der Umfang des Infarkts wird durch die Ausdehnungsfähigkeit der nicht thrombosierten Gefäße bestimmt. Sind die Anastomosen starr und können sich nicht rasch genug erweitern, so geht der gesamte Muskelbezirk, der von dem thrombosierten Gefäß versorgt wird, an Erstickung zu Grunde.

Der plötzliche Verschluß einer Kranzarterie wird meist durch Thrombose eines schon vorher sklerotisch erkrankten Gefäßes verursacht. Deshalb läßt sich auch im Elektrokardiogramm keine scharfe Trennung zwischen Koronarsklerose und Koronararterienverschluß durchführen. Die Sklerose der linken Kranzarterie tritt häufiger auf, weil sie mechanisch stärker beansprucht wird. Bei Endokarditis tritt auch öfters ein Verschluß einer Kranzarterie auf. Es werden dabei

Teilchen endokarditischer Wucherungen in die Kranzgefäße verschleppt. Aus echter Entzündung können auch Schwielen resultieren wie bei Koronarthrombose z. B. im Gefolge rheumatischer Infektion. Andere mikroskopische Schwielen findet man bei Diphtherie, Typhus, Meningokokkeninfektion und Streptokokkensepsis.

Aus dem Elektrokardiogramm darf die Diagnose Herzinfarkt oder Koronarthrombose ohne anamnestische Angaben oder klinische Zeichen nicht gestellt werden. Die Elektrokardiogrammveränderungen sind Folgen einer Myokardschädigung durch den Thrombus und nicht durch die Thrombose an und für sich. Deshalb ist es verständlich, daß wir bei einer Myokardschädigung anderen Ursprungs oft dieselben Veränderungen im EKG bekommen wie bei einem Infarkt. Die häufigste Ursache für Myokardschädigung ist ungenügende O_2-Zufuhr. Es ist ganz gleichgültig, wie diese zustande kommt: durch akuten Blutverlust, chronische Anämie, CO-Vergiftung, zu geringen O_2-Druck in der eingeatmeten Luft, spastisch oder anatomisch bedingte Stenosen im Koronargebiet, wodurch die Zufuhr einer genügenden Blutmenge unmöglich wird.

Smith, Herrick und Pardee haben als erste versucht aus dem Elektrokardiogramm die Diagnose Herzinfarkt zu stellen. Früher als wir das Elektrokardiogramm noch nicht als Hilfsmittel zur Diagnose der Herzerkrankungen hatten, wurde oft bei den atypischen Fällen eines Herzinfarktes eine falsche Diagnose gestellt: wie Pleuritis, Cholelithiasis, Gastritis usw. Durch die Feststellung der Veränderungen im EKG bei Herzinfarkt ist auch die Symptomatologie des Krankheitsbildes erweitert worden. Oft wird die Angina pektoris als Vorläufer eines Infarktes beobachtet. Dies kann nicht weiter wundern, da meistens die pathologisch-anatomische Grundlage bei beiden Zuständen die gleiche ist, nämlich eine Sklerose der Koronararterien. Der letzte unmittelbare Anlaß mancher Koronarthrombose kann ein Krampf der Koronargefäße sein.

Der klinische Verlauf eines Herzinfarktes ist gewöhnlich so: bei einem älteren Menschen, der früher anginöse Beschwerden hatte, tritt ohne vorhergehende Anstrengung oder eine andere nachweisbare Ursache ein heftiger Schmerzanfall auf. Dieser äußert sich in den allgemeinen Zeichen der Herzschwäche: Der Herzstoß wird undeutlich, die Töne leiser, der Puls klein und weich, die Atmung dyspnoisch. Die Schmerzen sind im Präkordium hinter dem Sternum oder im Oberbauch lokalisiert. Im Gegensatz zu den Schmerzen bei Angina-

pektoris dauern sie längere Zeit an, oft einige Tage. Die Wirkungslosigkeit der krampflösenden Mittel beweist auch, daß sich ein Herzinfarkt durch Verschluß einer Koronararterie gebildet hat. Nach dem Schmerzanfall kommt es zu Temperatursteigerung, Blutdrucksenkung, außerdem findet man eine Leukocytose und eine beschleunigte Senkungsreaktion. Das sicherste Symptom ist ein perikardiales Reibgeräusch (Perikarditis epistenocardiaca). Extrasystolen, Tachykardie, Verlangsamung und Aussetzung des Herzschlages deuten auf mehr oder weniger umschriebene Schädigungen des Herzens und damit auf bestimmte Störungen des Koronarkreislaufes hin. Uebersteht der Kranke den Anfall, so bleibt eine Herzschwäche zurück, die sehr langsam und oft nur unvollkommen ausgeglichen wird. Die meisten Myokardinfarkte kündigen sich durch Prodrome an, welche sind: Uebelkeit, Meteorismus und Erbrechen. Sie treten meistens in der Nacht auf. Im Schlaf herrscht eine Vagotonie, die Herzdurchblutung geht stark herunter, und bei verlangsamter Zirkulation kann ein schon verengtes Gefäß rasch durch einen Thrombus verschlossen werden.

Die Veränderungen im EKG bei Herzinfarkt.

Die Veränderungen am Zwischenstück und an der T-Zacke und die häufigsten und die charakteristischsten beim Herzinfarkt. Sie wurden zuerst von Parkinson und Bedford beschrieben.

Nach einem Schmerzanfall findet man zuerst im Elektrokardiogramm ein Hineinrücken der Endschwankung in die Anfangsschwankung. Die Hauptschwankung des Ventrikelkomplexes kehrt nicht bis zur Grundlinie zurück. Sie bricht an dem absteigenden Schenkel an irgend einem Punkte ab, die Kurve läuft nun oberhalb bzw. unterhalb der Grundlinie weiter. Es besteht also kein isoelektrisches Zwischenstück. Das S-T-Intervall zeigt Konvexität nach oben in Ableitung 1, nach unten in Ableitung 3. Dieses so veränderte Zwischenstück bezeichnet man als koronare Welle. Diese koronare Welle ist ein vorübergehendes Symptom. Die Nachschwankung T wird mit der Zeit immer flacher, nach einiger Zeit fehlt sie ganz, bis sich schließlich eine tiefe, spitze Nachschwankung bildet (coronary T, Pardee). Die Veränderungen des Zwischenstücks gehen viel schneller zurück als die Veränderungen der Nachschwankung. Das koronare T kann Wochen oder Monate bestehen bleiben und ist oft das einzige Zeichen eines überstandenen Koronararterienverschlusses.

Nicht jede negative T-Zacke, nicht jede Veränderung des Zwischenstücks ist auf einen Koronarverschluß oder eine Koronarinsuffizienz zurückzuführen. Bei Herzerkrankungen, die vorwiegend das linke Herz betreffen, wie z. B. Aorteninsuffizienz, Aortenstenose und Hypertension findet man Senkung des Zwischenstücks und eine negative T-Zacke. Es ist noch nicht klar, ob man bei diesen Veränderungen auf eine Schädigung eines bestimmten Herzabschnittes schließen darf oder ob diese Veränderung der T-Zacke in bestimmten Ableitungen auf eine Mehrbelastung des rechten oder linken Ventrikels hindeutet. Man muß eher das letztere annehmen, da man bei der Sektion von Hypertonikern, die eine negative T-Zacke in Ableitung 1 und 2 aufgewiesen hatten, keine pathologisch-anatomisch faßbare Veränderungen in der Wandung des linken Ventrikels fand, wohl aber Anzeichen einer Hypertrophie. Barnes und Whiten vertreten die Ansicht, daß die negative T-Zacke in Ableitung 1 und 2 für eine Schädigung des linken Ventrikels spricht, während die negative T-Zacke in Ableitung 2 und 3 auf eine Schädigung des rechten Ventrikels z. B. bei Mitralstenose hindeutet. Auch das Zwischenstück ändert sich bei Hypertrophiekurven. Bei einer Rechtshypertrophie findet man das Zwischenstück S-T in Ableitung 1 oberhalb der Nullinie, in Ableitung 3, eventuell auch in 2, unterhalb der Nullinie. Bei Linkshypertrophie ist er gerade umgekehrt. Die Mitbeteiligung der Veränderungen in Ableitung 2 hängt von dem Ausmaß der Veränderungen in Ableitung 1 und 3 ab. Bei Nephritis, besonders bei ausgeprägter Schrumpfniere, wo eine Schädigung des linken Ventrikels aufgenommen werden darf, findet man häufig eine negative Nachschwankung, die etwas an das koronare T erinnert. Diese negative T-Zacke scheint ziemlich konstant zu bleiben — entsprechend der Belastung des linken Ventrikels.

Die Atmung beeinflußt auch die Form der Nachschwankung. Ein EKG, das im Atemstillstand nach einem tiefen Exspirium aufgenommen wird, zeigt eine vergrößerte T-Zacke. Weiterhin findet man einen Unterschied der Formen des EKG zwischen den Formen der Elektrokardiogramme, die in Ruhe und jenen, die im Stehen aufgenommen worden sind. Z. B. kann das EKG eines Herzkranken, das in Ruhe aufgenommen wurde, keine pathologischen Veränderungen zeigen. Dagegen kann man im EKG eines Herzkranken, das im Stehen aufgenommen worden ist, ein gesenktes Zwischenstück, dem eine isoelektrische oder diaphasische Nachschwankung folgt, finden. Solches Verhalten von Elektrokardiogrammen ergibt prognostische Anhaltspunkte.

Bei Patienten, die über 60 Jahre alt sind und nicht über Herzbeschwerden klagen, findet man meistens Veränderungen der Endschwankung. Solche Veränderungen sind immer auf eine Koronarsklerose zurückzuführen und können jahrelang in gleicher Weise bestehen bleiben. Ernstere Bedeutung haben sie nur dann, wenn sie sich rasch entwickeln und rasch fortschreiten.

Weiter findet man abnorme T-Zacken bei Allgemeinerkrankungen des Herzmuskels, wie bei lokalisierten Prozessen. Büchner hat verschiedentlich durch Experimente bewiesen, daß ungenügende O_2-Versorgung des Myokards Negativität von S-T bedingt. Er konnte durch die anatomische Kontrolle zeigen, daß bei Verschlechterung der Blutversorgung des linken Ventrikels die Negativität in Abl. 1 und 2 auftritt; ist der rechte Ventrikel betroffen, dann in Abl. 2 und 3. Neben einer negativen T-Zacke tritt ein negatives S-T-Intervall auf, daneben manchmal noch Veränderungen des Ventrikelkomplexes. Der Entstehungsmechanismus für all diese Veränderungen ist einfach der, daß das schlecht mit O_2 versorgte Muskelgewebe sich langsamer kontrahiert.

S-T-Senkung kommt ferner vor bei mannigfachen Stoffwechselstörungen, hochgradiger Kachexie, Diabetes und Basedow, auch bei Infektionskrankheiten. Nach Digitalis, Morphium und Chinin finden wir auch eine negative Nachschwankung, nach Insulin eine Abflachung, nach Adrenalin eine Erhöhung der T-Zacke. Nach dem Rauchen ist auch ein negatives T vorhanden.

Scherf hat bei manchen Fällen ovarieller Insuffizienz eine leichte Senkung des Zwischenstücks beobachtet. Sobald man diesen Frauen im Klimakterium Follikelhormon gibt, verschwinden die Veränderungen im Elektrokardiogramm. Bei Pulmonalembolie können alle Abarten von abnormen Zwischenstücken und von abnormer T-Zacke entstehen. Manchmal sogar ein hoher Abgang der Endschwankung. Diese Veränderungen können zu Irrtümern führen, da auch eine Lungenembolie anginöse Beschwerden macht. Es kann bei einer Lungenembolie die Fehldiagnose Herzinfarkt gestellt werden. Wenn sich der Patient erholt, verschwinden die Veränderungen nach einigen Tagen wieder. Eckhardt führt die Veränderungen bei Lungenembolie und Lungeninfarkt im Elektrokardiogramm auf pulmo-koronare Reflexe zurück. Ein Elektrokardiogramm der Perikarditis ist auch sehr schwer von einem Elektrokardiogramm eines Herzinfarktes zu unterscheiden. Man findet häufig Hochziehung des Zwischenstücks in allen

Ableitungen. Das Zwischenstück ist hier nicht konvex gebogen, sondern konkav. Eine tiefe Q-Zacke, wie man sie oft bei Koronararterienverschluß findet, ist bei Perikarditis nie vorhanden.

Außer den Veränderungen des Zwischenstücks und der T-Zacke im EKG bei Herzinfarkt finden wir noch welche am QRS-Komplex. Eine Verbreiterung des QRS-Komplexes kann auftreten, wenn die Gefäße des Reizleitungssystems von einer Thrombose ergriffen sind. Dabei treten Aufsplitterungen und Verknotungen auf. Die Erscheinungen, die bei Störung des Reizleitungssystems vorkommen, können ganz isoliert vorhanden sein. Anatomisch ist dies so zu erklären. Das Atrioventrikularsystem ist durch eine Art Lymphscheide von der gewöhnlichen Arbeitsmuskulatur getrennt.

Von amerikanischen Autoren wurde eine große Q-Zacke in Abl. 3 als häufiges, früh auftretendes und dauernd bleibendes Zeichen nach Herzinfarkt beobachtet. Nach Pardee sind nur solche Q-Zacken von Bedeutung, die wenigstens 1/4 der Größe der höchsten R-Zacken in einer der Ableitungen erreichen. Die tiefe Q_3-Zacke ohne Kombination mit einer Veränderung der Nachschwankung oder des Zwischenstücks ist kein absolut sicheres Zeichen für einen Koronararterienverschluß. In Wien beobachtete man bei Zwerchfellhochstand und Querlage des Herzens eine tiefe Q-Zacke in Abl. 3, während die beiden anderen Ableitungen keine Anomalien aufwiesen. Erst wenn zu einem tiefen Q_3 eine Veränderung des Zwischenstücks oder der Nachschwankung hinzutritt, erlangt es eine pathologische Bedeutung. Nach einem Koronararterienverschluß verschwindet allmählich die negative T-Zacke und kehrt zur Norm zurück, während die Vergrößerung der Q-Zacke zumeist unverändert bestehen bleibt. Oft ist sie deshalb das einzige hervorstehende Symptom, wenn die Veränrungen der Endschwankung geringgradig oder schon zurückgebildet sind.

Nach einem Herzinfarkt findet man auch oft kleine Ausschläge in allen 3 Abteilungen. Die Amerikaner nannten diese Erscheinung Niedervoltage. Bei solchen Elektrokardiogrammen muß der Elektrokardiograph vorher genau geeicht und eine myxomatöse Hautveränderung, ein Erguß im Herzbeutel ausgeschlossen gewesen sein.

Bei einem Infarkt kann man auch einen Schenkelblock finden. Meistens findet man den rechten Schenkelblock. Dies ist anatomisch zu erklären. Der rechte Schenkel bleibt bis weit unten ein schmaler Strang, der linke breitet sich gleich

fächerförmig aus. Der rechte Schenkel wird von einer Arterie, der linken Koronararterie, versorgt, der linke von 2 Arterien der linken und rechten Koronararterie. Bei einem Block des rechten Schenkels findet man eine negative S-T-Strecke und eine negative T-Zacke in Abl. 1, außerdem Verlängerung des QRS-Komplexes. Es ist schwer einen Schenkelblock mit Sicherheit zu erkennen, weil es sich immer um ein Laevo- oder Dextro-Kardiogramm handeln kann.

Auf lokale Störungen im Koronarkreislauf deutet auch ein sogenanntes Diskrepanzelektrokardiogramm hin. Unter einem solchen versteht man ein gegensätzliches paradoxes Mißverhältnis im Verhältnis der Anfangsschwankungen untereinander oder im Verhältnis der Anfangsschwankungen zu den Endschwankungen und schließlich der Endschwankungen untereinander.

Lokalisationsbestimmung des Herzinfarktes.

Man unterscheidet 2 Typen der Elektrokardiogramme bei Herzinfarkten, nämlich Typ 1 und Typ 3.

Bei dem Typus 1 treten die Veränderungen hauptsächlich in der Ableitung 1 auf, beim Typus 3 in Ableitung 3.

Barnes und Whitten haben viel darüber veröffentlicht. Beim Typus 1 liegt eine Thrombosierung des Ramus descendens der Art. coron. sin. vor. Es besteht dann ein Vorderwandinfarkt. Typus 3 kann bei Verschluß des Ramus descendens post. der Art. coron. dextra und bei Verschluß des Ramus circumflexus der Art. coron. sin vorkommen. Es besteht hier dann ein Herzhinterwandinfarkt, was ja nur selten vorkommt. Eppinger und Rothberger haben die Lokalisationstheorie bewiesen durch Injektionen von ätzenden Substanzen in eine Kammerwand. Legt man eine Elektrode auf das nekrotische Gewebe, so zeigt die Kurve einen Ausschlag nur in einer Richtung. Es besteht kein diphasischer Strom mehr, nur ein monophasischer.

Die Veränderungen der Anfangsschwankungen sind auch je nach der Lokalisation des Herzinfarktes verschieden. Wilson unterscheidet einen Q_1 und Q_3 Typus. Man findet zuweilen kleine, manchmal auch größere und verbreiterte Q-Zacken in Abl. 1 bei einem Infarkt in der Vorderwand, während in Ableitung 2 und 3 die Q-Zacke ganz fehlt. Dies bezeichnet man als den Q_1-Typus.

Beim Hinterwandinfarkt findet man in Abl. 1 keine Q-Zacke, dagegen in Abl. 2 und 3. Man spricht hier von einem Q_3-Typus. Bei Septuminfarkten tritt die Q_3-Zacke besonders deutlich hervor. Q_1- und Q_3-Typus begleiten gewissermaßen den T_1- und T_3-Typus. Differentialdiagnostisch ist es wichtig zu wissen, daß ein tiefes Q_3 und ein negatives T_3 auch bei einer gesunden Graviden vorkommen kann, ebenso bei starker Rechtshypertrophie, wie schon früher erwähnt wurde. Ein tiefes Q_1 und ein negatives T_1 sieht man bei einem Situs inversus.

Es können Ausnahmen von der Lokalisationsregel vorkommen. Diese können aber durch Anomalien im Gefäßverlauf, in der Herzlage, hauptsächlich aber durch die Miterkrankung anderer Koronargefäße bedingt sein.

Die Fälle von Typus 3 behalten die Merkmale viel länger als Typus 1. Hier ermöglicht oft noch das Bestehen einer veränderten Q-Zacke in Abl. 2 und 3 die Diagnose eines abgelaufenen Koronararterienverschlusses.

Die Prognose des Herzinfarktes aus dem EKG.

Nach Freundlich zeigt der Typus 1 eine viel größere Mortalität als Typus 3. Von prognostischer Bedeutung ist auch die Veränderung der Anfangsschwankung. Kein gutes Zeichen ist eine verbreiterte, aufgesplitterte Anfangsschwankung. Weiter prognostisch ungünstige Zeichen sind: plötzliches Auftreten von Extrasystolen, Vorhofsflattern und Vorhofsflimmern. Die spätere Prognose hängt von den bleibenden Veränderungen im EKG ab.

Der Ablauf einer Koronarthrombose kann in einzelne Phasen eingeteilt werden.

1. Im akuten Zustandsbild findet man einen hohen Abgang der Nachschwankung von der Hauptschwankung in Abl. 1, in Abl. 3 einen tiefen. Erfaßt man dieses Initialstadium im EKG mit dem über der Nullinie verlaufenden R-T-Intervall, so kann man mit ziemlicher Sicherheit die Diagnose Herzinfarkt intra vitam stellen.
2. Im subakuten Stadium bildet sich das Pardee T aus und verändert sich die Anfangsschwankung. Diese Veränderungen können auch dauernd bleiben. In diesem Stadium können die Patienten beschwerdefrei sein. Manche, deren EKG kaum mehr den abgelaufenen Insult aufweist, können Beschwerden haben.

3. Das veränderte Elektrokardiogramm kann zu einem normalen EKG zurückkehren. Dieses EKG gleicht nicht dem EKG vor dem Insult. Es weist Aenderungen in Form und Größe der Zacken auf. Diese Veränderungen sind durch den Ausfall des infarzierten Gebietes bedingt.

Fälle von Herzinfarkt.

1. Fall: Ludwig K. 58 Jahre alt.

Klin. Diagnose: Herzinfarkt.

Pat. war früher nie krank gewesen. Seit Kriegsende hat er öfters über Beklemmungserscheinungen in der Herzgegend geklagt. Vor einer Woche bekam er heftige Schmerzanfälle in der Herzgegend, seither hat er unter starkem Beklemmungsgefühl zu leiden, verbunden mit Angstgefühl. Pat. hat zeitlebens viel geraucht.

Befund: Pat. befindet sich in mäßigem E. Z. und K. Z. Haut und sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet.

Lungen: Grenzen genügend verschieblich, sonorer Klopfschall, Vesikuläratmen.

Herz: Aktion leicht unregelmäßig, es sind einige Extrasystolen zu hören. Töne rein, Grenzen ein wenig verbreitert. Die Herzaufnahme ergibt eine Dilatation beider Ventrikel mit ausgeprägter Stauungszeichnung. Puls: weich, 100.

RR 130/80 Leukoc. 10 500 Temp. 37,2

Im Verlauf bis zu seinem Tode fiel der Blutdruck auf 105/70 ab.

Elektrokardiogramm: In allen 3 Ableitungen sind einige Extrasystolen zu finden. Ueberleitungszeit kleiner als 0,2 sec. QRS kleiner als 0,1 sec. Die Vorhofsschwankungen wechseln konfiguriert, zum Teil mehrgipflig und biphasisch, in Abl. 3 negativ. QRS in allen Ableitungen geknotet. Das Zwischenstück S-T ist in Abl. 1 über der Nullinie, in Abl. 2 und 3 unter der Nullinie. In allen 3 Ableitungen ist das Zwischenstück koronarfiguriert. T_1 ist negativ. Das koronarfigurierte Zwischenstück und das negative T_1 spricht für einen Koronararterienverschluß. In Abl. 1 sind die Veränderungen am deutlichsten ausgeprägt, deshalb Verdacht auf Verschluß der linken Koronararterie.

Sektionsbericht: Hochgradige Atherosklerose der Kranzgefäße mit thrombotischem Verschluß des Ramus desc. der Art. coron. sin. Weiter fanden sich ausgedehnte frische und ältere anämische Infarzierungen im Bereich der Vorderwand

und des Septums. Parietalthromben im linken Ventrikel. Hypertrophie beider Ventrikel und des linken Vorhofs.

2. Fall: Sebastian L. 56 Jahre alt.

Klin. Diagnose: Herzinfarkt.

Während des Krieges litt Pat. an Gelenkrheumatismus, sonst nie ernstlich krank gewesen. Am Tage der Einlieferung verspürte er plötzlich heftige Uebelkeit mit dauerndem Brechreiz. In der Herzgegend hatte er ein beengendes Gefühl. Auch spürte er dort einen gewissen Druck. Der Pat. klagte über Schwindelgefühl und das „rechte Durchschnaufen" mache Schmerzen.

Befund: Pat. befindet sich in gutem E.Z. und K.Z. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Apoplektischer Habitus.

Lungen: Grenzen gut verschieblich, sonorer Klopfschall, einige R.G. über beiden Lungen.

Herz: Aktion regelmäßig, Töne rein, Grenzen nicht verbreitert.

Puls gut, Prequenz 90, regelmäßig.

RR 120/80 Leukoc.: 21900 Temp.: 37,8.

Im Verlauf bis zu seinem Tode (4 Tage darnach) nahm der Blutdruck immer mehr ab, die Senkung wurde größer, die Temperatur stieg auf 40°.

Elektrokardiogramm: Das EKG, das am Tage nach der Einlieferung gemacht wurde, zeigte regelmäßigen Rhythmus. Ueberleitungszeit kleiner als 0,2 sec., QRS kleiner als 0,1 sec. Die Hauptschwankung war in allen 3 Ableitungen leicht geknotet. S-T nicht verändert, T_1 negativ.

Das EKG von 2 Tagen später zeigte eine totale Irregularität. Die Hauptschwankung ist noch mehr geknotet. T_1 negativ oder isoelektrisch. Beide Elektrokardiogramme geben keinen sicheren Anhalt für einen Koronararterienverschluß oder Myokardschaden.

Sektionsbericht: Man fand eine frische anämische Infarzierung der Hinterwand des linken Ventrikels und eine Thrombose der linken Koronararterie. Im Myokard ausgedehnte Schwielenbildung. Atherosklerose 2. Grades der Koronargefäße. Im linken Ventrikel war eine wandförmige Thrombose zu sehen.

3. Fall: Hugo A. 54 Jahre alt.

Klin. Diagnose: Koronarinfarkt.

Patient war früher nie krank gewesen. Vor 14 Tagen war er aus gewesen. Um 11 Uhr bekam er plötzlich stechende

Schmerzen in der Herzgegend. Das Atmen ging schwerer, er mußte auch erbrechen. Pat. klagt über Atembeschwerden und Beklemmungsgefühl in der Brust.

Befund: Pat. ist mittelgroß, kräftig. Sein Gesicht ist zyanotisch verfärbt. Am Hals sieht man einen deutlichen Venenpuls. Die Atmung ist deutlich erschwert.

Lungen: Grenzen genügend verschieblich, einige R.G. im linken Unterfeld.

Herz: Töne rein, Aktion regelmäßig, Grenzen nicht verbreitert.

Puls: regelmäßig, Frequenz 96.

RR 110/70 Leukoc. 14700 Senkung: 24/58 Temp. 38,6

Nach 2 Tagen ist Pat. gestorben. Blutdruck ist auf 100/80 zurückgegangen.

Elektrokardiogramm: Rhytmus regelmäßig. Die Ausschläge sind in allen 3 Ableitungen auffallend klein. Ueberleitungszeit kleiner als 0,2 sec., QRS kleiner als 0,1 sec. Q_1 sehr tief, ebenso Q_2, Q_3 nicht vorhanden. In Abl. 1 findet sich ein nach oben konvex gebogenes Zwischenstück. Die T-Zacke ist in keiner Ableitung zu differenzieren. Die R-Zacken sind teilweise aufgesplittert.

Das nach oben konvex gebogene Zwischenstück und die tiefe Q-Zacke sind Zeichen für einen Koronararterienverschluß. Die Veränderungen zeigen den Typus 1, also Verdacht auf Verschluß der linken Koronararterie. Die kleinen Ausschläge unterstützen den Verdacht.

Sektionsbericht: Der Ramus desc. der Art. coron. sin. war thrombotisch verschlossen. Im Bereich des ganzen linken Ventrikels ist die Wand stark erweicht. Die Koronargefäße sind sklerotisch verändert.

4. Fall: Susanne Str. 71 Jahre alt.

Klin. Diagnose: Koronarsklerose mit Herzmuskelinsuffizienz.

Als Kind hatte die Pat. Masern und Scharlach. Sonst war sie nie krank gewesen. Seit 3 Jahren leidet Pat. an Atemnot, hauptsächlich beim Treppensteigen. Vor 8 Tagen bekam sie plötzlich krampfartige Schmerzen in der linken Seite, die in den Rücken ausstrahlten. Vor 2 Tagen wiederholten sich die Krämpfe und waren hauptsächlich in der Herzgegend. Die Beine sind angeschwollen. Sie wurde von ihren Angehörigen ins Krankenhaus gebracht.

Befund: Pat. befindet sich in gutem E.Z. und schlechtem K.Z. Haut und sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet. Sie ist psychisch gereizt und sehr ablehnend.

Lungen: Grenzen gut verschieblich, sonorer Klopfschall, Vesikuläratmen.

Herz: Aktion regelmäßig, Grenzen nach links verbreitert. Ueber der Spitze ist ein systolisches Geräusch zu hören. Puls: gut gefüllt, Frequenz 85.

RR 145/70 Leukoc. 7 600 Senkung beschleunigt. Temp. 38. Der Blutdruck fällt bis zu ihrem Tode ab. 3 Tage vor ihrem Tode beträgt er 100/65.

Elektrokardiogramm: Rhythmus regelmäßig. Ueberleitungszeit kleiner als 0,2 sec., QRS kleiner als 0,1 sec. P-Zacken in allen 3 Ableitungen biphasisch. R_1 und R_2 geknotet, R_3 aufgesplittert. S-T in Abl. 1 und 2 unter der Nullinie, in Abl. 3 isoelektrisch. S-T ist in Abl. 1 und 2 leicht nach oben konvex gebogen. T_1 und T_2 sehr flach und positiv. T_3 nicht zu differenzieren. Q_1 nicht vorhanden, dagegen Q_3 sehr tief.

Die Veränderungen von S-T in Abl. 1 und 2 sprechen für einen Koronarschaden. Das tiefe Q_3 für einen Verschluß der Art. coron. dextra.

Sektionsbericht: Es war eine starke Verengerung der Art. coron. dextra vorhanden. Man konnte mit der Sonde nicht hindurchkommen. Auf dem Schnitt waren zahlreiche, weißliche Stellen z. T. mit hämorrhagischen Randzonen. An der Spitze war der Muskel stark verdünnt und eine weißliche, derbe Platte. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels.

5. Fall: Franz T. 63 Jahre alt.

Klin. Diagnose: Koronarinfarkt.

Pat. wird vom Rettungsdienst in fast bewußtlosem Zustand gebracht. Die Atmung ist sehr erschwert. Auf Befragen, was ihm fehle, kann er nur mühsam antworten, daß er seit 3 Tagen mit schwerer Atemnot zuhause krank gelegen habe. Die Temperatur beträgt 36,2, Puls hat eine Frequenz von 100. Blutdruck ist nicht zu messen. Die Extremitäten sind etwas bläulich und kalt. Der Patient wird zusehends schwächer, die Atmung wird flacher und die Zyanose nimmt zu. Eine Stunde nach der Einlieferung kommt er ad exitum.

Elektrokardiogramm: Rhythmus regelmäßig. Ueberleitungszeit kleiner als 0,2 sec., QRS kleiner als 0,1 sec. Die R-Zacke ist in allen Abteilungen geknotet, z. T. aufgesplittert. ZS-T ist in Abl. 1 unter der Nullinie, in Abl. 2 und 3 über der

Nullinie. In Abl. 2 und 3 ist S-T koronarfiguriert. T_2 und T_3 spitz negativ. In Abl. 1 ist Q nicht zu differenzieren, in Abl. 2 ist Q tief, in Abl. 3 noch tiefer.

Das koronarfigurierte S-T zusammen mit dem spitzen negativen T und Q in Abl. 2 und 3 spricht für einen frischen Hinterwandinfarkt.

Sektionsbericht: Man fand einen ausgedehnten älteren Infarkt im Myokard des linken Ventrikels. Atherosklerose 3. Grades der Kranzgefäße. Multiple hämorrhagische Infarkte in allen Lungenlappen.

6. Fall: Heinrich H. 52 Jahre alt. (Dieser Fall ist aus dem Landeskrankenhaus in Braunschweig.)

Klin. Diagnose: Angina pektoris, Lungeninfarkt, Herzinfarkt. Pat. war früher nie ernstlich krank gewesen. Seit 5 Jahren bestanden stets periodisch sich bessernde und wieder verschlechternde Herzbeschwerden. Bei Anstrengungen kam es zu Schmerzanfällen mit starkem Lufthunger und Druckgefühl im Brustraum. Vor 3 Wochen kam es zu Schwellungen der Beine und Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Die Atemnot wurde schlimmer. Er wurde von seinen Angehörigen ins Krankenhaus gebracht. 2 Tage vor seinem Tode bekam er heftigste Schmerzen in der ganzen Brust. Er hustete größere Massen von Blut aus.

Befund: Pat. befindet sich in gutem E. Z. und schlechtem A. Z. Haut zyanotisch verfärbt. Bindehäute leicht gerötet. An den Unterschenkeln finden sich Oedeme. Ascites. Pat. ist sehr unruhig.

Lungen: sonorer Klopfschall. rechts und links hinten massenhaft mittelblasige R. R. Hier auch klein blasiges Krepitieren. Rechts bronchovesikuläres Atmen.

Herz: nach rechts und links verbreitert. Töne rein. Spitzenstoß hebend. Aktion unregelmäßig. Puls weich ,Frequenz 120.

Leukoc.: 20 000 Senkung: 11/27 Temp.: 38,2.
Bis zu seinem Tode stieg die Temperatur an, ebenso wurde die Tachykardie größer.

Elektrokardiogramm: In allen Ableitungen Extrasystolen. Ueberleitungszeit kleiner als 0,2 sec., QRS kleiner als 0,1 sec. R_1 aufgesplittert. Q_3 sehr tief. S-T in allen 3 Ableitungen negativ und koronarfiguriert. T_2 und T_3 negativ.

Aus den Extrasystolen kann man auf eine Reizleitungsstörung schließen. Die Veränderungen des Zwischenstücks und der T-Zacke, hauptsächlich in Abl. 2 und 3, sprechen für einen

Verschluß der rechten Kranzarterie, die auch einen Teil des Reizleitungssystems versorgt.

Sektionsbericht: An der Herzhinterwand stellte man einen frischen Infarkt fest. Koronarsklerose. Weiter fand man hämorrhagische Infarkte beider Lungenlappen.

Zusammenfassung.

Vergleicht man die Elektrokardiogramme der 6 Fälle mit den Sektionsberichten, so ergibt sich:

Bei Fall 1 sehen wir die typischen Veränderungen für einen frischen Infarkt im EKG. Die Sektion bestätigt diese Veränderungen.

Bei Fall 2 ergibt die Sektion einen frischen Infarkt der Herzhinterwand. Das Elektrokardiogramm gibt keinen Anhalt dafür. Das Zwischenstück ist nicht verändert. Das negative T_1 ist ein Zeichen für eine Koronarsklerose. Das 2. EKG dieses Falles zeigt eine Reizleitungsstörung an. Welche Ursache sie hat, kann man aus dem EKG nicht entnehmen. Bei diesem Fall muß man aus den anamnestischen Angaben und den klinischen Untersuchungen die Diagnose stellen.

Fall 3: Das konvex nach oben gebogene S-T und die tiefe Q-Zacke in Abl. 1 sprechen für einen frischen Vorderwandinfarkt, was die Sektion hernach bestätigt.

Das Bild von Fall 4 zeigt Veränderungen einer Koronarsklerose. Das tiefe Q_3 deutet auf einen stattgehabten Verschluß der Art. coron. dextra hin. Die Sektion bestätigt die Veränderungen im EKG.

Bei Fall 5 deuten die Veränderungen im EKG auf einen frischen Herzinfarkt hin. Differentialdiagnostisch kommt auch ein Lungeninfarkt in Frage. Leider kann man bei diesem Fall die anamnestischen Angaben und die klinischen Untersuchungen nicht verwenden. Die Sektion zeigt hier frische Lungeninfarkte und einen älteren Infarkt im linken Ventrikel.

Das EKG von Fall 6 zeigt die klassischen Veränderungen für einen frischen Herzwandinfarkt. Die Sektion bestätigt dies. Die Extrasystolen unterstützen die Diagnose einer Thrombose der rechten Kranzarterie, da diese das Reizleitungssystem mitversorgt.

An diesen 6 Fällen sieht man, daß man das EKG nicht überwerten darf. Die Veränderungen im EKG werden nicht allein von den Veränderungen im Herzen verursacht.

Scherf sah bei 41 % die typischen Veränderungen im EKG bei Koronarthrombose. Jagic und Zimmermann beobachteten unter 50 Fällen bei Myokordinfarkt 34 %, deren klinischer Befund und Elektrokardiogramm auf das Infarkt hinwiesen. Bei 50 % sprachen Anamnese und klinischer Befund eindeutig für einen Myokardinfarkt, während das EKG nur fragliche uncharakteristische oder fast gar keine Abweichungen zeigte. Bei 16 % wurde die klinische Diagnose erst durch den ausgesprochen pathologischen Befund des Elektrokardiogramms erhärtet und beeinflußt. Freundlich untersuchte 145 Fälle von Myokardinfarkt. Davon zeigten 136 die typischen Veränderungen im Elektrokardiogramm.

Harris und Hussey fanden bei Unterbindung des vorderen Astes der linken Koronararterie bei 26 von 33 narkotisierten Hunden eine deutliche Abweichung des R-T-Segmentes mit Veränderung der T-Zacke in Ableitung 1.

Aus allen diesen Ergebnissen sieht man, daß das EKG nicht immer Veränderungen bei Herzinfarkten zeigt.

Bei bloß einmaliger elektrokardiographischer Untersuchung ist die Möglichkeit des Fehlens der klassischen Infarktveränderungen im EKG doppelt groß.

Das Elektrokardiogramm soll hauptsächlich dazu dienen die klinischen Untersuchungen zu bestätigen.

Am Schluß meiner Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. Tiemann für die freundliche Ueberlassung des Themas meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Literatur.

1. Edons: Krankheiten des Herzens und der Gefäße. 1928.
2. W. Dressler: Klinische Elektrokardiographie. 1932.
3. A. Leimdörfer: Wiener Archiv für Inn. Med. 1935.
4. A. Weber: Zeitschrift für Klin. Medizin. 1937.
5. Parade: Zeitschrift für Klin. Medizin. 1937.
6. Marzahn: Zeitschrift für Klin. Medizin. 1936.
7. G. Schlomka: Zeitschrift für Klin. Medizin. 1936.
8. Misao: Zeitschrift für Klin. Medizin. 1936.
9. L. Zwillinger: Zeitschr. für Klin. Medizin. 1936.
10. Smith: Archiv int. Med. 1918.
11. A. Faleiro: Zeitschrift für Klin. Medizin. 1936.
12. A. Misew: Zeitschrift für Klin. Medizin. 1936.
13. Holst: Myokardinfarkt.
14. Shellong: Elektrokardiographische Diagnostik der Herzmuskelerkrankungen.
15. Parade: Zeitschrift für Klin. Medizin. 1935.
16. S. Feldmann: The initial ventricular complex of the electrocardiogram in coronary thrombosis.
17. Weber: Koronarinfarkt und Koronarinsuffizienz.
18. Katz: Archiv für Innere Medizin. 1934.
19. Freundlich: Archiv für innere Medizin. 1937.
20. E. Boden: Elektrokardiographie für die ärztliche Praxis. 1934.
21. Scherf: Elektrokardiographie. Wien 1937.
22. Shellong: Zentralblatt für Innere Medizin. 1936.
23. — 46. Kongreß der deutschen Gesellschaft für Innere Medizin. 1934.
24. Weber: Deutsche Med. Wochenschrift. 1937.
25. Freundlich: Dtsch. Archiv für Innere Medizin. 1936.
26. Deindl: Archiv für Innere Medizin. 1936.
27. Weber: Die Elektrokardiographie. 1935.
28. Stepp und Parade: Klin. Wochenschrift. 1931.
29. Frank: Klin. Wochenschrift. 1931.
30. Th. Lewis: Herzkrankheiten. 1935.

Lebenslauf.

Ich bin am 22. Oktober 1911 in Feuerbach-Stuttgart als Tochter des Reallehrers Friedrich Hommel geboren. In Stuttgart besuchte ich 10 Jahre die Königin Charlotten-Realschule, dann 3 Jahre die Königin Katharina-Oberrealschule. In dieser legte ich im Frühjahr 1931 die Reifeprüfung ab. Ich studierte an den Universitäten Tübingen, Berlin, Königsberg und München. Das medizinische Staatsexamen legte ich in München am 26. Juli 1937 ab. Mein praktisches Jahr begann ich in Braunschweig im Landeskrankenhaus auf der chirurgischen Abteilung. Ab 1. Januar 1938 bin ich auf der Kinderabteilung im Städtischen Krankenhaus in Braunschweig.

München, den 17. Dezember 1937.